UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951-1952. - N° 116

QUELQUES EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE LA RESPIRATION en SURPRESSION chez l'HOMME et chez l'ANIMAL

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et publiquement soutenue
le 25 juillet 1952

par

Michel ROUGERIE

Élève du Service de Santé de la Marine
né le 27 mars 1927
à PARIS — XIVe

TRAVAIL DU CENTRE DE BIOLOGIE AÉRONAUTIQUE

DIRECTEUR : PROFESSEUR GRANDPIERRE

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951-1952. - N° 116

QUELQUES EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE LA RESPIRATION en SURPRESSION chez l'HOMME et chez l'ANIMAL

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et publiquement soutenue
le 25 juillet 1952

par

Michel ROUGERIE

Élève du Service de Santé de la Marine
né le 27 mars 1927
à PARIS — XIVe

TRAVAIL DU CENTRE DE BIOLOGIE AÉRONAUTIQUE

DIRECTEUR : PROFESSEUR GRANDPIERRE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE

DOYEN : M. PORTMANN. — ASSESSEUR : M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET, DUPERIE, CHELLE

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET, PAPIN
Clinique chirurgicale	MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e section)	CAZAUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	DUBARRY, F.-J. TRAISSAC, BERGOUIGNAN, LENG-LEVY
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ
Obstétrique	MAHON, CHASTRUSSE

	MM.
Ophtalmologie	BESSIERE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI, COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	BABIN
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Pharmacie galénique	BOUSSEMART
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Pathologie chirurgicale	VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME,

en témoignage de mon affection.
Elle nous a apporté une aide efficace
à l'occasion de ce travail.

A MES PARENTS,

en gage de ma gratitude
pour tous leurs sacrifices.

A MON FILS.

A TOUS LES MIENS.

A TOUS MES AMIS

A notre Président de Thèse,

M. le Professeur R. FABRE,

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education Physique,
Officier de la Légion d'Honneur,
Médaille Militaire,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique,

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse. Nous lui témoignons notre admiration et notre reconnaissance.

A NOS JUGES.

A M. le Médecin Colonel GRANDPIERRE,

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Nancy,
Médecin Chef du Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse. Nous lui en gardons une reconnaissance profonde et respectueuse.

A M. le Médecin Commandant VIOLETTE,

Chef du Service de Physiologie
au Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique.

Il nous a secondé et conseillé au cours de l'élaboration de ce travail. Nous le remercions de son aide tout autant efficace que sympathique.

A M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE 2e CLASSE GALIACY,

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Médaille de la Résistance,
Croix de Guerre.

A M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE SIMON,

Sous-Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Officier de la Légion d'Honneur,
Officier d'Académie.

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES.
A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX.

AVANT-PROPOS

Avant de présenter ce travail qui marque le terme de nos études, nous sommes heureux d'exprimer notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont dirigé et aidé dans sa réalisation.

Nos remerciements iront tout d'abord à M. le Professeur GRANDPIERRE qui nous a inspiré l'idée de ce travail et qui nous a guidé dans son élaboration. Nous le remercions de nous avoir ouvert les portes du Centre d'Etude de Biologie Aéronautique où nous avons trouvé tant de compréhension et de bienveillance.

Nous remercions également M. le Médecin Commandant VIOLETTE qui a bien voulu, malgré ses travaux multiples, nous aider efficacement avec une sympathique et patiente bienveillance.

Notre gratitude va également à M. le Professeur FRANCK, dont les travaux sur la question que nous nous proposons d'étudier nous ont si grandement aidé dans notre tâche.

Le Médecin Colonel GROGNOT, chef du Service d'Histologie et Anatomie pathologique, nous a toujours réservé le meilleur accueil lorsque nous sollicitions ses conseils emprunts d'une grande rigueur scientifique.

Le Pharmacien Chimiste Capitaine GASPA, chef du Service de Documentation, a toujours facilité nos recherches et nous a aidé de ses conseils.

Nous sommes heureux, enfin, de remercier tous les autres collaborateurs du Centre d'Etude de Biologie Aéronautique pour le bienveillant accueil qu'ils nous ont réservé et l'aide amicale qu'ils nous ont toujours apportée.

INTRODUCTION

Si l'on élève la pression dans les voies respiratoires et dans les poumons au-dessus de la pression ambiante, on réalise ce que l'on appelle communément une « respiration en surpression ». La respiration en surpression a déjà fait l'objet de nombreuses études. Celles-ci ont été effectuées tout d'abord dans un but thérapeutique et en particulier pour le traitement de l'œdème aigu pulmonaire, puis en physiologie aéronautique pour lutter contre l'anoxémie des grandes altitudes auxquelles séjournent les avions modernes. Les applications aéronautiques de la respiration en surpression ont été particulièrement étudiées à la fin de la dernière guerre et au cours de ces précédentes années.

Toutefois lorsque la pression des gaz intrapulmonaires est élevée par des moyens mécaniques, il se produit de nombreux changements dans la dynamique respiratoire et circulatoire.

Il est intéressant d'étudier si les modifications qui interviennent au cours de la respiration en surpression sont compatibles avec une activité normale de l'individu, quoiqu'on puisse espérer une augmentation sensible de la pression totale des gaz dissous dans le sang.

Lorsqu'on s'élève à partir du niveau de la mer, la pression des gaz alvéolaires diminue avec la pression ambiante. Pour une altitude un peu inférieure à 12.000 mètres, la pression atmosphérique est de 144 mm de mercure. Au-dessus de cette altitude, même en inhalant de l'oxygène pur, il devient impossible de saturer suffisamment l'hémoglobine et d'assurer à l'organisme un fonctionnement normal, étant donnée la pression insuffisante à l'intérieur des alvéoles.

Pour dépasser l'altitude de 12.000 mètres, il n'existe que deux méthodes possibles :

— Appliquer la surpression aux poumons seuls;

— Appliquer la surpression au corps tout entier : vêtement pressurisé ou cabine pressurisée.

Les cabines pressurisées et les scaphandres (l'alimentation en gaz respiratoires étant correcte) n'apportent aucun trouble fonctionnel spécial. Au contraire la mise en surpression des poumons, appliquée à tout le corps, change les conditions physiologiques habituelles.

Des études expérimentales sur ces mêmes troubles physiologiques sont entreprises depuis 1950 au Centre d'Etudes de Biologie aéronautique sous la direction du professeur GRANDPIERRE, en vue de confirmer les résultats acquis antérieurement par divers auteurs et d'examiner certains aspects possibles de la respiration en surpression.

N'ayant pu faire des séjours très prolongés au Centre d'Etudes de Biologie aéronautique, il ne nous a pas été possible de participer d'une façon suivie à l'expérimentation entreprise à ce sujet. Mais comme toute étude expérimentale complète comporte une recherche bibliographique soigneuse, le Professeur GRANDPIERRE nous a confié ce travail. Laissant volontairement de côté les applications thérapeutiques malgré leur intérêt, nous étudierons donc l'ensemble des travaux effectués jusqu'à ce jour sur la respiration en surpression susceptible d'applications aéronautiques.

La mise en surpression des poumons peut se faire de deux manières :

1° Surpression continue : l'augmentation de pression est appliquée pendant le cycle respiratoire tout entier;

2° Surpression intermittente : la pression positive est appliquée pendant la phase inspiratoire du cycle respiratoire.

Nous envisagerons surtout au cours de cette étude la physiologie de la respiration sous pression continue (R.P.C.) la comparant brièvement avec la respiration sous pression intermittente (R.P.I.) moins sujette à des applications aéronautiques.

PREMIÈRE PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ANIMAL

On a coutume de considérer comme les premières expériences de respiration sous pression celles de LANGLOIS et RICHET en 1891, reprises par HALDANE en 1919, au sujet de l'influence des résistances des soupapes sur la ventilation pulmonaire du chien. Mais, en fait, il ne s'agit pas là de respiration sous pression, mais seulement d'expiration contre une résistance donnée.

Bien qu'en 1929 MEYER et MIDDLETON (44) aient les premiers montré l'influence d'une surpression intrapulmonaire provoquée par la manœuvre de VALSALVA sur la pression veineuse, ce n'est qu'avec les recherches de SCHARPEY, SCHAFER et BAYN (55), en 1932, que commence l'étude des effets physiologiques d'une surpression pulmonaire. Depuis, de nombreux auteurs ont attaché leurs noms à l'étude de la respiration sous pression, en particulier : BARACH, ECKMAN, RUMSEY, GINSBURG, OTIS, FENN, CARR, CHADWICK, RAHN, HENRY, GRANDPIERRE, FRANCK et VIOLETTE.

Ces études ont montré qu'il est possible d'employer la R.P.C. dans certaines limites. Commencées sur l'animal, ces études ont été ensuite effectuées sur l'homme. Nous étudierons donc, dans une première partie, les expériences faites sur l'animal. Celles-ci ont principalement porté sur la respiration et la circulation.

Sharpey, Shafer et Bain (55) signalent qu'une surpression de 20 cm d'eau provoque une apnée chez le chien. Cette apnée se poursuit pendant toute la durée de la surpression.

Barach, Eckman, Ginsburg, Rumsey, Korr, et Besson (4) notent que des chiens, anesthésiés avec 35 mg de nembutal par kilogramme de poids, ne peuvent respirer avec une surpression continue de 20 cm d'eau. Ils emploient donc une surpression de 12 à 16 cm d'eau.

Carr et Essex (14) précisent que des chiens anesthésiés au pentobarbital de sodium, à raison de 25 à 30 mg par kilogramme de poids, font une apnée quand on installe brusquement une surpression de 20 cm d'eau. C'est pourquoi ils emploient une surpression de 10 cm d'eau, puis de 15 cm pendant 5 minutes, après quoi ils montent jusqu'à 20 cm pendant le reste de l'expérience. Malgré ces précautions, sur 9 chiens, 4 font une apnée au bout de 5, 7, 10, et 45 minutes de surpression. Le rythme respiratoire diminue de 11 à 6 par minute; quand la surpression est interrompue après 3 heures, le rythme respiratoire des animaux qui ont résisté augmente de 10 à 34 par minute.

Carr et Essex concluent que si l'on augmente la pression intrapulmonaire de la normale à 10 cm d'eau, il se produit rarement une apnée, mais si l'on passe de la normale à 20 cm d'eau, l'apnée est constante. Cette apnée apparaît habituellement avec le thorax en position inspiratoire et se prolonge de quelques secondes à quelques minutes, causant parfois la mort de l'animal. Des essais répétés n'ont montré aucune tendance à l'accommodation à la pression ni aucune diminution de la période d'apnée. Cependant, une mauvaise anesthésie donne des périodes d'apnée plus courtes.

L'injection intraveineuse d'atropine jusqu'à 0,2 mg par kilo, n'a que peu ou pas d'effet sur la période d'apnée. Mais après vagotomie bilatérale, la surpression passant de 0 à 20 cm d'eau, on ne rencontre jamais de période d'apnée.

Grandpierre et ses collaborateurs (27, 28 et 28 *bis*) ont repris l'étude des phénomènes respiratoires pendant la surpression. Ils ont été amenés, chez l'animal, à distinguer deux cas, suivant que la surpression dépasse ou non 20 cm d'eau, et lorsque la surpression est inférieure à 20 cm d'eau, suivant qu'elle est établie brutalement (en moins d'une seconde) ou lentement (de quelques dizaines de secondes à une minute).

Phénomènes respiratoires
suivant la valeur de la surpression

1° Surpression dépassant 20 cm d'eau.

Si la surpression dépasse 20 cm d'eau (25 et 30 cm d'eau), elle est toujours très mal supportée par l'animal. Le thorax est distendu en position d'inspiration forcée et l'on observe généralement une apnée persistante qui évoluerait vers la mort de l'animal, si la surpression était maintenue.

Chez les animaux particulièrement musclés, on observe, dans les cas les plus favorables, après une apnée de quelques minutes, des salves expiratoires peu fréquentes et dont l'amplitude diminue rapidement avec le temps, pour aboutir en une demi-heure à l'apnée définitive. Dans les cas intermédiaires, on observe après l'apnée des tentatives de respiration superficielle aboutissant rapidement (en une dizaine de minutes) à l'apnée définitive.

En conclusion, on peut admettre que le chien ne peut supporter une surpression dépassant 20 cm d'eau sans graves dommages.

2° Surpression inférieure à 20 cm d'eau.

a) Surpression rapidement établie.

Lorsque la surpression est rapidement établie, Grandpierre retrouve l'apnée temporaire décrite par les différents auteurs. La durée de cette apnée est variable d'un animal à l'autre, d'autant plus longue et plus marquée que la surpression est élevée. A la reprise respiratoire, le rythme est toujours beaucoup plus lent que le rythme initial.

La morphologie du pneumogramme est variable d'un animal à l'autre pour une même surpression. Néanmoins, le pneumogramme évolue toujours dans le même sens lorsque la surpression augmente. La ligne de repos du thorax se déplace progressivement vers la partie inspiratoire. L'inspiration devient de moins en moins marquée, l'expiration devient de plus en plus active et, en dépassant la limite de 20 cm d'eau, on aboutirait aux salves expiratoires et à l'apnée définitive précédemment décrite.

b) Surpression lentement établie (plusieurs dizaines de secondes).

Les phénomènes respiratoires sont moins accentués. La respiration est cependant immédiatement ralentie. La phase d'apnée est souvent supprimée si l'on ne dépasse pas 5 à 10 cm d'eau. Le rythme respiratoire ralentit progressivement pendant la durée d'établissement de la surpression. Le rythme final, pour une même surpression, ne semble pas dépendre de la façon rapide ou lente d'établissement de cette surpression, mais uniquement de la valeur finale.

Relâchement de la surpression.

Si on relâche brutalement la surpression, on observe immédiatement une accélération du rythme et une augmentation de l'amplitude respiratoire à des valeurs qui dépassent le rythme et l'amplitude de repos. Rythme et amplitude décroissent ensuite progressivement pour revenir en 1 à 2 minutes à l'amplitude et au rythme de repos. La ligne de repos du thorax se déplace immédiatement de l'espace inspiratoire vers l'espace expiratoire qu'elle rejoint progressivement et qu'elle atteint en même temps que l'animal retrouve son amplitude et son rythme respiratoire normaux.

Si l'on relâche progressivement et lentement (en plus de 1 minute) la surpression, on observe une accélération progressive du rythme jusqu'à la valeur de repos. De même, l'amplitude respiratoire revient progressivement à l'amplitude normale.

Recherches sur les mécanismes.

La section bilatérale des nerfs de HÉRING n'entraîne aucune modification des phénomènes observés. Après section des nerfs de HÉRING et des nerfs pneumogastriques, l'apnée disparaît, le rythme respiratoire est peu modifié, et plutôt dans le sens d'une accélération. L'amplitude respiratoire est variable. La ligne de repos se déplace vers les régions d'inspiration forcée.

Le mécanisme des modifications respiratoires semble complexe et est actuellement l'objet d'études au Centre de Biologie aéronautique. L'apnée initiale semble due à un réflexe du type HÉRING-BREUER.

CIRCULATION

SHARPEY, SCHAFER et BAIN (55) signalent une baisse de la pression artérielle dans la circulation générale et une élévation dans la circulation pulmonaire pendant la R.P.C.

a) *Pression artérielle pulmonaire.*

La pression artérielle pulmonaire augmente graduellement pendant toute la période de surpression et retourne rapidement vers la normale quand on réadmet l'air à la pression atmosphérique.

D'après ces auteurs, les variations de la pression sanguine pulmonaire sont produites mécaniquement et résultent directement des modifications de pression intrapulmonaire. L'élévation de la pression intrapulmonaire tend à gêner le passage du sang du côté droit au côté gauche du cœur en créant un obstacle au niveau des capillaires pulmonaires; la baisse de pression intrapulmonaire tend à faciliter le passage.

b) *Pression artérielle générale.*

Ces phénomènes affecteront indirectement la pression sanguine générale qui doit suivre à un certain intervalle (variable d'un animal à l'autre) les fluctuations dans le système pulmonaire. Mais la pression dans la circulation générale est aussi réglée par les réflexes à point de départ sino-carotidiens et par les fibres dépressives du nerf de LUDWIG et CYON qui passent par le vague chez le chien.

Sharpey et Schafer ont en effet observé que la surpression produit d'abord une chute nette de la pression artérielle dans la circulation générale. Puis la courbe de pression a tendance à remonter vers la normale et même parfois à la dépasser. On observe en outre une hypertension temporaire lorsque l'on supprime la surpression.

De même, Dern et Fenn (17) citant en références de nombreuses observations au sujet des effets de la R.P.C. sur la pression artérielle des animaux anesthésiés rapportent que dans tous les cas une augmentation de la pression pulmonaire produit une chute de pression artérielle suivie d'une augmentation compensatrice secondaire occasionnelle. Les effets sur la pression générale ne sont donc pas purement mécaniques et comportent une part réflexe.

Contrairement à ce qui précède, Carr et Essex (14) ne constatent aucune modification nette de la pression artérielle pas plus que du rythme cardiaque.

Travaux du Centre d'Études de Biologie aéronautique

Etant données les divergences d'opinion sur les phénomènes observés sur l'animal et qu'en plus chez l'homme on constate habituellement une hypertension de 1 à 2 cm de mercure pour une surpression de 20 cm d'eau, Grandpierre et ses collaborateurs (27 et 28) ont repris cette étude chez l'animal et sur l'homme.

Ils ont vérifié que sur l'homme la respiration en surpression de 0 à 20 cm d'eau entraînait habituellement une hypertension.

Chez l'animal, il est nécessaire de distinguer deux cas, comme pour les phénomènes respiratoires, suivant que la surpression dépasse ou non 20 cm d'eau et lorsque la surpression est inférieure à 20 cm d'eau suivant qu'elle est établie brutalement (en moins d'une seconde) ou lentement (de quelques dizaines de secondes à 1 minute).

Phénomènes circulatoires suivant la valeur de la surpression

1° Surpression dépassant 20 cm d'eau :

Si la surpression dépasse 20 cm d'eau (25 et 30 cm d'eau) on observe une chute brusque de la pression artérielle à des valeurs extrêmement faibles (4 à 6 cm de mer-

cure). Au bout d'une vingtaine de secondes on observe habituellement une faible remontée qui n'atteint jamais la valeur de départ. L'électrocardiogramme montre une légère tachycardie au bout de quelques secondes.

2° Surpression inférieure à 20 cm d'eau :

a) Surpression établie rapidement.

Si la surpression est établie rapidement (1/4 à 1/10 de seconde), on observe tout d'abord une brève phase d'hypertension qui dure le cycle cardiaque en cours et persiste au maximum jusqu'au cycle cardiaque suivant. Cette hypertension peu importante est toujours très inférieure à la surpression pulmonaire. On observe ensuite une chute brusque de la pression artérielle pendant 2 à 3 secondes. La valeur de cette chute qui porte à la fois sur la pression maxima et sur la pression minima est proportionnelle à la valeur de la surpression. La pression artérielle remonte ensuite et le niveau qu'elle atteint est d'autant moins élevé que la surpression est plus grande. Pour des surpressions supérieures à 10 cm d'eau la pression artérielle ne dépasse jamais le niveau de départ. L'électrocardiogramme montre une légère tachycardie qui coïncide avec le maximum de l'hypertension, puis disparaît.

b) Surpression établie lentement.

Si la surpression est établie plus lentement (en une dizaine de secondes), les phénomènes circulatoires sont moins accusés. L'hypotension finale, parfois à peine marquée, est toujours moins importante que dans le cas d'une surpression de même valeur brutalement établie. GRANDPIERRE et ses collaborateurs ont pu, dans quelques cas, supprimer entièrement les accidents circulatoires en établissant une surpression de 20 m d'eau en 3 à 4 minutes, c'est-à-dire extrêmement lentement.

Relâchement de la surpression

Si l'on relâche brutalement la surpression, on observe immédiatement une hypertension très supérieure à la valeur de la surpression qui a été supprimée. Cette hypertension diminue progressivement jusqu'à la valeur normale. L'électrocardiogramme montre 2 à 3 secondes après le relâ-

chement de la pression une bradycardie sinusale transitoire qui diminue avec l'hypertension.

Electrocardiogramme.

L'électrocardiogramme montre les variations du rythme : tachycardie au moment de l'hypotension qui accompagne l'établissement de la surpression, bradycardie qui suit de près l'hypertension lorsqu'on relâche la surpression. De plus, l'examen des diverses dérivations standard montre les changements du complexe ventriculaire. Ces variations, confrontées avec l'examen radiographique du thorax, peuvent être interprétées comme des variations de l'axe électrique du cœur.

Radiographie de la cage thoracique.

La radiographie montre un agrandissement de la cage thoracique en hauteur et en largeur, le diaphragme s'abaisse. L'étude de l'ombre cardiaque montre un pivotement de l'axe du cœur qui s'écarte de la paroi en tournant autour de deux axes : l'un vertical, l'autre frontal. Cette rotation du cœur est confirmée par les tracés électrocardiographiques.

Recherches sur les mécanismes.

Le mécanisme des modifications tensionnelles est complexe. Rappelons que l'on observe pendant la surpression une hypertension, parfois absente, à l'établissement de cette surpression, puis une hypotension suivie d'une remontée qui peut avoir lieu en plusieurs temps; au relâchement de la surpression, une hypertension suivie d'une faible hypotension.

La section isolée, soit des nerfs de Héring, soit des nerfs pneumogastriques, ne change pas les phénomènes observés. Au contraire, si l'on sectionne à la fois les nerfs de Héring et les pneumogastriques, la remontée tensionnelle après la chute initiale, l'hypertension et l'hypotension qui lui succèdent quand on supprime la surpression, disparaissent ainsi que toute modification du rythme cardiaque. Ces différents phénomènes semblent donc dus à des réflexes à point de départ vasculaire. Les autres phénomènes sont

explicables par l'action de la surpression sur les vaisseaux intrapulmonaire et le cœur : l'hypertension initiale n'existe que si le temps d'établissement de la surpression est suffisamment court. On peut donc penser qu'elle est due à l'action mécanique de la surpression sur l'aorte, les veines pulmonaires et les cavités gauches. Elle est très éphémère, car la surpression, gênant surtout la circulation pulmonaire et le retour veineux, cette hypertension est suivie d'une hypotension constante due au défaut de remplissage du ventricule gauche. Cette hypotension est d'autant plus marquée que la surpression est plus importante et plus rapidement établie. Toutefois, il ne semble pas que l'on soit uniquement en présence d'un phénomène mécanique, cette hypotension étant en effet plus prolongée et plus marquée chez le chien intact que chez le chien dont on a sectionné les nerfs de HÉRING et les pneumogastriques. Ainsi peut-on penser que l'hypotension primaire est à la fois d'origine mécanique et réflexe (réflexe de SCHWIEGK).

L'animal intact réagit contre la diminution de débit cardiaque par des réflexes hypertenseurs à point de départ vasculaires. Cette connexion est bien montrée par le relâchement brutal de la surpression qui, libérant brusquement les obstacles mécaniques à la circulation pulmonaire et au remplissage des cavités gauches, entraîne une hypertension immédiate qui, dans un deuxième temps, est freinée et corrigée par les réflexes à point de départ vasculaires. Le tonus hypertenseur permet aussi de comprendre les différences apparemment inexplicables entre l'homme qui, pour 20 cm d'eau de surpression, fait une hypertension et le chien qui fait de l'hypotension. Dans le cas du chien dont on connaît la sensibilité de la circulation pulmonaire, le réflexe n'arrive pas, pour une surpression de 20 cm d'eau, à corriger le défaut de remplissage ventriculaire, contrairement à ce qui se produit chez l'homme. Mais, pour des surpressions inférieures à 10 cm d'eau, le chien, lui aussi, présente souvent une légère hypertension. Il n'y a donc pas de différence essentielle entre les réactions de l'homme et du chien. Il y a seulement une différence de sensibilité, l'homme étant capable de supporter une surpression supé-

rieure à celle du chien, mais ayant des réactions sensiblement parallèles.

Pression veineuse.

Carr et Essex (14), avec une surpression de 20 cm d'eau, notent une élévation moyenne de la pression veineuse de 87 mm d'eau.

Barach, M. et I. Eckman, Ginsburg, Rumsey, Korr et Besson (4), étudiant les variations des pressions veineuses centrale et périphérique et de la pression intrapleurale pour une surpression de 20 cm d'eau, font les constatations suivantes : l'augmentation des pressions intrapleurales se rapproche davantage de l'accroissement de pression intrapulmonaire avec un vêtement compensateur de pression (80 à 100 %) que sans vêtement (30 à 70 %). Les modifications de pression de l'oreillette droite reflètent les changements de pression intrapleurale. L'augmentation de ces deux facteurs est approximativement égale dans des conditions données. De plus, l'augmentation de la pression veineuse périphérique suit de très près celle de l'oreillette droite. Enfin l'accroissement des deux pressions veineuses centrale et périphérique s'élève à 100 % de la pression appliquée avec masque et veste compensatrice au lieu de 50 à 60 % avec masque seul.

La pression veineuse efficace reste inchangée. De plus, les variations instantanées de pression intrapleurale avec l'inspiration et l'expiration ne sont pas modifiées, en général, par rapport aux témoins, quand la surpression est employée.

Grandpierre et ses collaborateurs (27 et 28) ont montré que la pression veineuse augmente avec régularité jusqu'à une nouvelle valeur supérieure à la normale d'une quantité égale à la surpression appliquée. Cette augmentation se produit en 30 secondes à une minute pour une surpression de 20 cm d'eau et se maintient tant que dure la surpression.

Pression du liquide céphalo-rachidien.

Grandpierre et ses collaborateurs (27) ont montré que la pression du liquide céphalo-rachidien augmente presque

immédiatement d'une quantité égale à la valeur de la surpression et se maintient à ce nouveau niveau tant que dure celle-ci. Elle n'est donc parallèle ni à la pression artérielle, ni à la pression veineuse.

Hémoconcentration.

Deux auteurs, GOODMAN et HYMAN (37), étudient l'hémoconcentration pendant la respiration en surpression chez le chat anesthésié au pentobarbital. Cependant, dans ces expériences, la surpression n'est pas continue : surpression de 60 mm de mercure en inspiration et 30 mm de mercure en expiration. Un vêtement compensateur couvrant le thorax et l'abdomen est employé.

L'hématocrite et l'hémoglobine continuent à augmenter aussi longtemps que la surpression est poursuivie (50 minutes dans cette expérience). Il y aurait cependant, selon toute vraissemblance, une limite à ce phénomène qui serait atteinte quand la pression tissulaire se serait suffisamment élevée.

Après l'interruption de la surpression, l'hématocrite et l'hémoglobine diminuent rapidement pendant environ 40 minutes, pour finalement arriver à un niveau légèrement au-dessus de la valeur d'origine. On obtient les mêmes résultats avec le Bleu d'Evans. Il y a donc perte de liquide, celle-ci étant proportionnelle à la pression moyenne employée. La surpression par elle-même ne produit, par ailleurs, aucune augmentation de la fuite des protéines.

CONCLUSION

Ainsi, les expériences faites sur le chien montrent que cet animal supporte assez mal une surpression. Du point de vue respiratoire, il réagit fréquemment par une apnée; du point de vue circulatoire, par une hypotension. Mais on sait que le chien est un animal dont la circulation pulmonaire est particulièrement sensible, aussi la plupart des auteurs ont, par la suite, préféré l'expérimentation humaine pure et simple à l'expérimentation sur l'animal.

En réalité, la transposition à l'homme des données animales semble parfaitement possible, mais dans les limites de tolérance respective de l'homme et de l'animal.

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'HOMME

Les effets sur l'homme de la respiration en surpression peuvent être étudiés par appareils. Il est commode d'étudier, pour commencer et tout spécialement, l'effet sur la respiration et le système respiratoire; puis les effets sur le système circulatoire. Nous examinerons ensuite l'effet de la respiration en surpression sur les organes des sens et diverses fonctions, parmi lesquelles les fonctions mentales.

CHAPITRE PREMIER

EFFET SUR LA RESPIRATION ET LE SYSTÈME RESPIRATOIRE

DYNAMIQUE RESPIRATOIRE

Durant la respiration sous pression positive, le sujet humain normal s'aperçoit immédiatement d'une augmentation du volume de la poitrine, un élargissement de la sangle abdominale et une gêne pendant l'expiration. Contrairement à la respiration normale, l'inspiration est passive et l'expiration active.

Les travaux de BARACH, M. et I. ECKMAN, GINSBURG, RUMSEY, KORR et BESSON (4) nous apprennent que la position moyenne du poumon est déplacée en direction de l'inspiration forcée d'environ 1.000 cm^3, d'où une augmentation de l'air résiduel fonctionnel. Une veste compensatrice diminue de moitié cet accroissement.

La radiographie de la poitrine permet de constater un allongement moyen du diamètre transverse de 0,6 cm et une

descente du diaphragme de 1.5 cm. Une veste compensatrice diminue les effets dynamiques de la surpression. L'adjonction de pantalon à la veste permet de maintenir un diamètre normal, et même provoque une légère ascension du diaphragme.

Les trois quarts des sujets présentent une augmentation de 25 à 30 % de la ventilation par minute et de l'air courant.

Rahn, Otis, Chadwick et Fenn (53) constatent également une augmentation de l'air résiduel et une diminution de l'air complémentaire. L'air courant et la capacité vitale restent approximativement inchangés. Ils signalent une hyperventilation temporaire au début de la surpression, hyperventilation qui disparaîtrait après 5 ou 10 minutes ou moins. La consommation en oxygène ne semble pas augmenter de façon appréciable.

Il est également intéressant de rapporter les travaux de Barach et Swanson (9). Ces auteurs notent que la largeur des bronches, petites et moyennes, s'agrandit de 1 à 2 mm à la fin de l'expiration en respiration sous pression. Ils concluent que la R.P.C. maintient une lumière bronchique plus large, spécialement pendant le cycle expiratoire, produisant par là une évacuation plus efficace des alvéoles.

Tolérance respiratoire.

Contrairement à l'opinion courante, il est relativement facile de respirer en surpression continue si l'on reste dans certaines limites. On supporte aisément une surpression allant jusqu'à 10 cm d'eau, pression dite de sécurité. 20 cm d'eau constituant une limite physiologique acceptable; 25 et 30 cm exigent un effort musculaire considérable. Des sujets humains sous anesthésie générale au pentotal peuvent, néanmoins, respirer contre des pressions continues allant jusqu'à 30 cm d'eau. Les limites de sécurité probables sont de 45 à 49 mm de mercure. A la base de Wright Paterson, certains sujets ont pu supporter une surpression de 99 mm de mercure pendant un court espace de temps, la poitrine et l'abdomen étant soutenus par un vêtement gonflé et élastique.

Le travail respiratoire est considérablement modifié par la R.P.C. et la poitrine se gonfle passivement sous l'influence de la surpression. Par contre, le sujet doit expirer contre une pression élevée, et ceci à l'aide de ses muscles expirateurs qui, normalement, ne servent que dans la toux, la dyspnée... et donc se fatiguent vite. Le sujet doit apprendre à se relâcher pendant l'inspiration et garder ses forces pour l'expiration. Mais, le relâchement inspiratoire exagéré, s'il diminue la fatigue, augmente le risque de surinflation, ce qui oblige le sujet à rester dans un état de contraction musculaire. Pour de faibles surpressions (3 à 5 mm de mercure), Rahn, Otis, Chadwick et Fenn (53) ont calculé qu'il y a une baisse légère du travail respiratoire. Mais, avec des surpressions plus fortes, on conçoit qu'en raison de l'effort musculaire permanent, inspiratoire et expiratoire, le travail respiratoire et la fatigue du sujet augmentent très rapidement si la surpression s'élève. L'effort respiratoire est un peu diminué à haute altitude car la densité de l'oxygène inspiré est, en effet, moins grande qu'au niveau de la mer. On ne peut donc avoir une impression exacte de la respiration sous pression qu'en cours de vol au-dessus de 10.000 mètres, ou en caisson à dépression.

Surpression, anesthésie et syncope.

Une question très importante en pratique a été étudiée par Allen et Gagge (2). Un homme inconscient, tel qu'un aviateur souffrant de blessures, pourra-t-il respirer en surpression continue? Comme approximation de ce problème, un jeune homme en bonne santé et un malade âgé et amaigri furent anesthésiés légèrement au pentotal intraveineux. Ces deux sujets furent capables de respirer contre une pression de 20 cm d'eau, sans difficulté. Chez le vieillard, l'air courant et le volume-minute furent tous les deux réduits de 65 et 70 % respectivement, malgré un rythme respiratoire augmenté de 20 à 22. Chez le jeune sujet, l'air courant et le volume-minute étaient diminués avec une surpression de 10 et 15 cm d'eau, mais atteignaient 83 à 100 %

des valeurs de contrôle, avec une surpression de 20 cm d'eau; le rythme respiratoire du sujet jeune était augmenté de 20 à 24.

Au contraire, chez cinq sujets non anesthésiés, il y eut une augmentation continue de l'air courant et du volume-minute. Bien que ce petit nombre d'expériences ne permette pas de tirer des conclusions sur les réactions des membres du personnel navigant, on peut dire qu'il est peu probable que la R.P.C., par elle-même, cause l'arrêt de la respiration chez un sujet ayant perdu connaissance.

Effet physio-chimique

Nous allons maintenant examiner l'effet physiopathologique de la respiration en surpression sur le transport des gaz respiratoires et l'équilibre acido-basique.

Le gaz carbonique artériel et alvéolaire, l'équilibre acido-basique du sang demeurent, habituellement, essentiellement normaux. Le seul changement significatif est l'augmentation de saturation et de tension artérielle en oxygène. Tous les auteurs sont d'accord pour constater la meilleure saturation en oxygène artériel apportée par la R.P.C.

Voici ce que Barach, M. et I. Eckman, Ginsburg, Rumsey, Korr et Besson (4) déduisent de leurs recherches. Une surpression de 15 mm de mercure amène une augmentation de la saturation en oxygène du sang artériel, presque identique à celle obtenue par une augmentation de pression barométrique de 15 mm de mercure.

Quelle que soit l'altitude, si l'on élève la pression intrapulmonaire de façon continue, la pression des gaz du sang augmente d'une quantité approximativement égale. Rien ne laisse supposer un changement dans les lois concernant le transfert des gaz des poumons au sang à très haute altitude. Avec une pression partielle de vapeur d'eau de 47 mm de mercure, la somme des pressions partielles de CO^2, O^2 et H^2O dans le sang, est comparable à la pression intrapulmonaire. Cela est vrai, avec ou sans R.P.C. Il ne semble pas qu'il y ait une diminution de la pression de vapeur d'eau à haute altitude. De plus, il ne semble pas

que les poumons secrètent de l'oxygène à haute altitude, comme l'ont supposé plusieurs auteurs. Les fortes saturations en oxygène artériel observées n'ont pas été obtenues par des méthodes gazométriques, mais par des méthodes indirectes. Ces chiffres élevés peuvent d'ailleurs être exacts. En effet, une hyperventilation fait baisser la pression partielle du CO^2, suffisamment pour augmenter la pression partielle en O^2 et pour obtenir des chiffres *a priori* surprenants.

Meilleure saturation en oxygène artériel ne veut cependant pas dire meilleure oxygénation des tissus. Une circulation accrue dans un organe compense parfaitement une baisse d'oxygénation du sang. A supposer que le débit cardiaque et la circulation du sang à travers le cerveau ne soient pas modifiés par la R.P.C. (supposition peu vraisemblable), nous pourrions alors déterminer avec un réel degré de précision jusqu'à quelle altitude un sujet pourrait monter et maintenir un degré d'oxygénation tissulaire satisfaisant, mais cela serait peu prudent.

On admet arbitrairement que la saturation en oxygène d'un individu respirant de l'oxygène pur, à 14.000 mètres, représente le minimum acceptable pour assurer une fonction physique et mentale satisfaisante.

Avec une surpression de 15 mm de mercure, on pourrait atteindre 14.800 mètres et avec 30 mm de mercure une altitude de 15.600 mètres, avec la même efficience mentale et physique.

Masland est, à peu de chose près, du même avis. La R.P.C. augmente la saturation en oxygène plus que l'équipement à la demande, et même plus que l'on pourrait s'y attendre, étant donnée l'augmentation de pression intrapulmonaire. Cette contradiction s'explique probablement par la présence de fuites de masque avec l'équipement à la demande. Un facteur additionnel peut être le développement d'une hyperventilation.

Les recherches de Taylor, Marbarger et Power (58) confirment les précédentes. Pour ces auteurs, une surpression de 15 mm de mercure est suivie d'une élévation de

saturation en oxygène, comparable à celle obtenue par une élévation de pression barométrique de 15 mm de mercure. Si l'on emploie une surpression de 29 à 34 mm de mercure, la saturation en oxygène augmente plus que le laissait prévoir cette augmentation de pression par suite d'une perte en gaz carbonique. Ces auteurs soulignent également que la tolérance à l'altitude n'est pas déterminée uniquement par la saturation du sang en oxygène.

Chapitre II

EFFETS SUR LE SYSTÈME CIRCULATOIRE

Silhouette cardiaque

Barach et ses collaborateurs (4) se sont attachés à l'étude de la silhouette cardiaque durant la surpression. Les modifications du diamètre transverse du cœur sont exprimées en pourcentage des mesures de contrôle. Le sujet étant en position assise, une pression de 20 cm d'eau produit une réduction du diamètre transverse de 13,5 % et avec compensation externe (veste) 3,4 à 5,8 %. La diminution du diamètre transverse du cœur dans les expériences avec le masque seul ne peut être rapportée entièrement à une baisse de volume de l'organe. On note une rotation de ses axes associés à une descente de l'apex. Une surpression de 30 cm d'eau semble causer une réduction considérable du diamètre transverse du cœur, due, non pas à la rotation, mais apparemment à une réelle diminution de volume.

Rythme cardiaque

Barach et ses collaborateurs (4) établissent que, d'une manière générale, le rythme cardiaque augmente avec une surpression de 20 cm d'eau de 4 à 6 battements par minute. Avec une compensation externe, le rythme ne change pas.

Dern et Fenn (17) font les mêmes constatations.

Mahady confirme également ces résultats : avec une surpression de 13,2 cm d'eau, le rythme cardiaque s'accélère au début de la surpression et descend ensuite à une fréquence inférieure à la valeur de contrôle. Avec une sur-

pression de 19,2 cm d'eau, le rythme cardiaque reste à une fréquence supérieure de 5 pulsations à la valeur de contrôle.

Débit cardiaque

La surpression appliquée aux poumons se transmet aux organes intrathoraciques (veines et oreillettes en particulier). Si cette compression est assez importante pour gêner le retour du sang vers le cœur droit, le débit cardiaque risque de diminuer. Cette chute de débit supprimerait tout le bénéfice de la surpression, surtout en cas d'anoxémie ou de stress mental. De nombreux auteurs ont été frappés par cette possibilité et ont étudié les variations du débit cardiaque.

Barach et ses collaborateurs (4) ont étudié le débit cardiaque à l'aide de deux méthodes différentes : le ballistocardiographe et la différence artério-veineuse en gaz transporté.

1° Avec le ballistocardiographe :

La surpression employée est de 20 cm d'eau. On utilise le système masque-veste. Les trois quarts des sujets ont un débit cardiaque augmenté de 8 à 10 %, le dernier quart une baisse de 8 %. Plus ou moins, 10 % étant dans les limites d'erreur possible dans cette méthode, on peut conclure que le débit cardiaque subit des changements insignifiants.

2° Avec la méthode de Fick :

La surpression est de 20 cm d'eau. Le sang est extrait de l'oreillette droite et de l'artère fémorale. Avec le masque seul, on constate une augmentation moyenne de consommation en oxygène de 10 %, soit une diminution du débit cardiaque de 26 % environ. Une compensation externe maintient le débit cardiaque à un niveau plus proche de la normale.

Taylor et ses collaborateurs (58) ont également observé de grandes diminutions de l'ondée sanguine par radiokymographie.

La chute du débit cardiaque est probablement la cause

directe de la syncope qui se produit à la suite d'une R.P.C. excessive et doit être tenue pour le facteur limitant principal de la surpression qui peut être employée.

Avant de poursuivre cette étude, il faut noter que les expériences précédentes ont été faites au niveau de la mer, et donc en accord avec ce qui suit.

Molomut et Allen (45) ont étudié le débit cardiaque à l'aide du ballistocardiographe et constaté les faits suivants :

Au niveau du sol, en surpression continue, on observe une ondée sanguine de volume diminué et peu de modifications du rythme cardiaque. Produit de ces deux facteurs (rythme et volume), le débit cardiaque est donc abaissé.

A 13.800 mètres, l'ondée sanguine est diminuée, la fréquence du cœur augmentée, donc le débit cardiaque s'approche de la normale pour les sujets de cette expérience. Cependant, dans quelques cas, on note une chute de débit cardiaque (plus de 30 %) accompagnée d'étourdissement, obscurcissement de la vue et, dans les cas extrêmes, des mouvements convulsifs et une perte de connaissance.

Fenn et ses collaborateurs (22), dans de premières expériences, ne trouvent pas de modification du débit cardiaque au niveau de la mer; mais Fenn employait dans ses expériences non pas un masque, mais un casque qui couvrait la tête et la nuque. Dans une nouvelle série d'expériences avec masque, il trouve une chute du débit cardiaque.

Cournand, par la méthode directe de Fick, observe une baisse de 30 % de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé.

Starr ne trouve pas de modification du débit cardiaque par la méthode du ballistocardiographe à haute altitude.

Volume du pouls

Barach et ses collaborateurs (4) constatent une diminution du volume du pouls en R.P.C., avec ou sans compensation externe. Ces auteurs, à ce sujet, font la remarque suivante :

Si l'on pratique une ponction artérielle chez les individus en R.P.C., l'artère est difficile à localiser. Le sang coule moins rapidement ou même pas du tout quand l'aiguille est entrée dans le vaisseau. Ces faits pourraient être expliqués par un spasme artériel. Cependant, l'observation directe de ce spasme n'a jamais pu être constatée. La photographie du fond de l'œil ne montre pas de vasospasme des artères rétiniennes. La diminution du volume du pouls peut avoir deux causes : ou bien une ondée de plus petit volume pénètre dans les artères, ou bien une ondée de même volume s'écoule plus lentement.

Fenn et Chadwick (21) font des constatations un peu différentes :

Le volume du pouls est diminué pendant quelques secondes, immédiatement après le commencement de la R.P.C., mais habituellement remonte à une valeur près de la normale, pendant une exposition continue (phénomène se rapprochant des modifications de la tension artérielle observée chez l'animal).

Ces mêmes auteurs, étudiant la circulation dans un doigt, le sujet étant en surpression de 30 cm d'eau, constatent que le flux sanguin diminue de 27 %. Immédiatement après l'arrêt de la surpression, le flux sanguin remonte à 120 % par rapport à la normale.

Pression artérielle

Barach et ses collaborateurs (4) ont étudié l'influence d'une R.P.C. de 20 cm d'eau (15 mm de mercure) sur la pression artérielle.

Dans une première série d'expériences, ils obtiennent les résultats suivants au sphygmomanomètre : une augmentation moyenne de la pression diastolique de 15 mm de mercure et une augmentation de 12 mm de mercure pour la pression systolique. Avec une veste compensatrice (chez les mêmes sujets), on trouve une augmentation moyenne de la pression systolique de 13 mm de mercure et de 17 mm de mercure pour la pression diastolique.

Ces résultats furent confirmés par mesure directe de la pression de l'artère fémorale au manomètre de Hamilton.

Dans une deuxième série d'expériences avec masque et veste, ces auteurs constatent une élévation de la pression systolique de 17 mm de mercure et une élévation de la pression diastolique de 13 à 15 mm de mercure. On peut donc conclure que la respiration en surpression, avec ou sans vêtement compensateur, produit un accroissement de la pression artérielle égale à la surpression intrapulmonaire appliquée, soit 15 mm de mercure (20 cm d'eau).

Si nous nous reportons aux augmentations de pression intrathoraciques constatées précédemment, soit : sans compensation externe, 8 cm d'eau ou 6 mm de mercure; avec compensation externe, 14 cm d'eau ou 10,5 mm de mercure, nous pouvons faire les remarques suivantes :

a) Sans vêtement compensateur, l'augmentation relative de la pression systolique est de $15 - 6 = 9$ mm de mercure et l'augmentation de pression diastolique, $12 - 6 = 6$ mm de mercure;

b) Avec compensation externe, l'augmentation relative de pression systolique est de $13 - 10{,}5 = 2{,}5$ mm de mercure, l'augmentation de pression diastolique, $17 - 10{,}5 = 6{,}5$ mm de mercure.

Ces calculs montrent que l'emploi d'un vêtement compensateur permet une circulation plus proche de la normale. L'effort supplémentaire demandé au cœur (par rapport à la pression ambiante) serait, d'après ces auteurs, moins grande dans ce cas.

Dern et Fenn (17) précisent que la pression artérielle augmente quelques instants, puis tombe pour remonter ensuite au-dessus du niveau initial.

Barach, Bloom, Eckman et leurs collaborateurs constatent également une nette élévation des pressions diastoliques et systoliques.

Mahady obtient des résultats différents :

Avec une surpression de 13,2 mm de mercure, la pression systolique passe de 131 à 127 mm de mercure à la fin d'une heure.

Avec 19,8 mm de mercure de surpression, la pression systolique reste à 132 mm de mercure pendant une heure d'expérience.

La pression systolique est augmentée de 12 mm de mercure immédiatement (une minute) après l'établissement d'une R.P.C. de 13,2 ou 19,8 mm de mercure. La pression diastolique augmente proportionnellement à la pression appliquée : respectivement 10 et 15 mm de mercure, avec une surpression de 13,2 et 19,8 mm de mercure.

Grandpierre (27 et 28) a vérifié cette augmentation de pression diastolique et systolique chez l'homme, pour une surpression de 20 cm d'eau. L'accroissement de la pression artérielle chez l'homme, pour 20 cm d'eau, n'est pas à opposer, comme on l'a vu, à l'hypotension de l'animal. Cet auteur a, de plus, noté que les oscillations tensionnelles varient avec la phase respiratoire. Normalement peu variables dans la respiration normale, elles augmentent pendant la phase inspiratoire de la respiration sous pression. Ce phénomène est aisément explicable par la diminution des résistances circulatoires qui accompagnent l'inspiration et augmentent en particulier le volume du pouls.

Pression veineuse en général

Quand on applique une surpression, l'accroissement de pression intrathoracique qui en résulte se transmet comme on peut s'y attendre aux vaisseaux à parois faibles du thorax : veines caves, oreillettes, ventricule droit.

L'accroissement de pression intrathoracique gêne le retour du sang vers le cœur, d'où un engorgement des veines superficielles, injection des conjonctives, légère protrusion des yeux, cyanose de la face et, dans l'ensemble, augmentation de pression veineuse.

Barach a montré que la fraction de pression intrapulmonaire transmise aux organes intrathoraciques est inversement proportionnelle à l'expansion de la poitrine; en effet, le tissu pulmonaire, distendu par une surpression, exerce une force inverse par élasticité et, de ce fait, absorbe une partie de la force appliquée. Cette force opposée par le tissu pulmonaire sera d'autant plus grande que l'expansion du poumon sera moins freinée. Une veste compensatrice freinant l'expansion du poumon diminue la perte de pres-

sion par élasticité pulmonaire, d'où une augmentation de pression intrathoracique et de pression veineuse. Cette hypothèse est vérifiée par l'expérimentation.

Pression veineuse périphérique et pression veineuse centrale

On pouvait se demander si les variations de la pression veineuse périphérique étaient en rapport étroit avec les variations de la pression veineuse centrale (veines caves et oreillettes).

Il est intéressant de montrer ce rapport. Les variations de la pression veineuse périphérique représentant une excellente mesure de l'effet circulatoire de la respiration en surpression.

Ryder, Molle et Ferris estiment cependant que chez la plupart des sujets normaux, la pression veineuse périphérique est fonction de la pression tissulaire et indépendante de la pression de l'oreillette droite.

Tel n'est pas l'avis de Holt (32) qui constate que la pression veineuse périphérique est fonction de celle de l'oreillette droite.

De même, Barach et ses collaborateurs (4) établissent que la pression veineuse périphérique est parallèle à la pression de l'oreillette. De plus, la pression veineuse efficace, c'est-à-dire la différence maxima entre la veine médiane cubitale et l'oreillette droite, diminue avec la R.P.C. : 13 mm d'eau pendant le contrôle et 9 mm d'eau pendant la période de respiration sous pression. Cependant, 4 mm sont dans les limites d'erreur possible.

Barach et ses collaborateurs montrent que chez six sujets, avec une surpression de 12 cm d'eau, il se produit une augmentation de la pression veineuse périphérique de 8,5 cm d'eau en moyenne, et avec une surpression de 20 cm d'eau une augmentation de pression veineuse périphérique de 14 cm d'eau.

Toujours d'après ces mêmes auteurs, l'augmentation moyenne de la pression veineuse périphérique avec masque seul était de 41 % de la pression appliquée. Avec les mêmes sujets portant une veste compensatrice, l'augmentation

moyenne était de 71 %. La plus grande élévation moyenne de la pression veineuse périphérique fut constatée avec le vêtement complet, c'est-à-dire avec veste, pantalon court et vêtement pour les membres, et était pratiquement égale à l'augmentation de pression intrapulmonaire. Ces résultats montrent que si les vêtements compensateurs sont employés sur la poitrine et l'abdomen avec R.P.C., l'accroissement de la pression veineuse tend à approcher la surpression appliquée.

Les différentes relations entre pression veineuse périphérique et centrale, pression intrapleurale et les effets de la compensation externe sur ces différents facteurs étant établis, il devient facile d'examiner quelle est l'utilité d'une compensation externe.

Voici à ce sujet les conclusions de Barach :

Avec une veste compensatrice et sous une pression de 20 cm d'eau, l'augmentation de la pression veineuse, et donc des pressions intrapleurales et de l'oreillette droite, est de 14 cm d'eau. Les poumons doivent s'être distendus légèrement, développant une pression accrue de 6 cm d'eau. Par rapport à la pression intrapulmonaire, la pression veineuse centrale (et périphérique) se trouve donc réduite de 6 cm d'eau. Cette différence est encore plus marquée sans vêtement compensateur : la pression intrathoracique augmente alors seulement de 8 cm d'eau, les 12 cm restant étant absorbés par la distension du tissu pulmonaire. La pression veineuse centrale est abaissée de 12 cm d'eau, par rapport à la pression intrapulmonaire. Nous pouvons dire que l'augmentation de pression dans les capillaires pulmonaires est probablement égale à l'élévation de pression pulmonaire. Il semble donc que le ventricule droit est avantagé par une compensation externe, puisque dans ces conditions la plus grande élévation des pressions intrapleurales compense plus totalement la résistance accrue du lit vasculaire intrapulmonaire à l'action du ventricule droit. La pression normale des capillaires pulmonaires étant de 25 mm de mercure, la pression additionnelle demandée au ventricule droit, quand une veste compensatrice est portée, ne sera que de 4,4 mm de mercure (6 cm d'eau), mais, sans veste, 9 mm

de mercure (12 cm d'eau), soit la moitié de la normale. Sans aucun doute ce surcroît de travail peut être facilement accompli dans des conditions normales. Cependant, quand un stress surajouté, tel que l'anoxie, est présent, la circulation pulmonaire est très désavantagée sans vêtement compensateur. L'augmentation plus importante de la pression veineuse centrale due, à une veste compensatrice, est donc avantageuse et diminue l'effort demandé au ventricule droit en R.P.C. On remarque cependant que la pression veineuse périphérique augmente elle aussi davantage, et ces auteurs éludent la question de l'avantage ou de l'inconvénient d'une telle augmentation. Il est bien évident que si l'on étend la compensation externe à tout le corps, on retombe à peu de chose près dans le cas du sujet en cabine pressurisée et la question ne se pose plus.

Otis, Rahn et Fenn (52) ont apporté un complément aux observations précédentes. En respiration sous pression continue il y a toujours des variations de pression pendant l'inspiration, le volume pulmonaire augmente et la pression intrapulmonaire atteint un minimum; pendant l'expiration le volume pulmonaire diminue et la pression pulmonaire atteint un maximum.

La pression veineuse périphérique subit donc des variations, moins importantes cependant que celles que l'on pourrait attendre. Les modifications de pression intrathoraciques sont sans doute trop rapides pour que la pression veineuse périphérique suive fidèlement ces fluctuations. Ceci est indiqué par le fait que la fluctuation la plus importante de la pression veineuse est généralement un peu en retard sur la courbe de pression du masque.

On peut se demander si, du fait des modifications apportées au système circulatoire par la R.P.C., la circulation n'est pas ralentie. Barach et ses collaborateurs ont étudié le temps de circulation du bras à la langue à la décholine. Il faut noter tout d'abord que les résultats sont très variables. On trouve une prolongation du temps de circulation d'environ 5 secondes dans plus de 50 % des cas. Une compensation externe (veste ou veste et pantalon) n'amène pas de modification nette.

Hémoconcentration par perte de plasma

Quand on soumet un individu à une surpression pulmonaire continue, il se produit tout d'abord une fuite du sang se trouvant dans le thorax vers les régions non pressurisées (membres et abdomen). De plus, l'augmentation de pression veineuse et artérielle touche les « espaces intermédiaires » et trouble l'équilibre entre les pressions osmotiques des colloïdes et la pression hydrostatique des capillaires, ce qui a pour résultat une transsudation dans les espaces tissulaires et par suite une diminution du volume du sang circulant.

Nous allons étudier ces deux phénomènes.

Selon Henry (31), un homme respirant sous pression positive de 60 mm de mercure voit ses veines se distendre en quelques minutes. La rapidité du phénomène et la quantité de sang circulant perdu sont déterminées par la température ambiante. Si le sujet a froid, il perdra seulement 150 à 200 cm^3 en 1 ou 2 minutes. Si le sujet a chaud, la perte sera de 500 cm^3 et se produira en quelques secondes.

S'il supporte cette perte de volume sanguin et s'en accommode, le sujet sera ensuite soumis à une seconde attaque plus insidieuse. La pression accrue au niveau des petits vaisseaux amène une filtration de liquide, et la perte de volume sanguin, avec une surpression de 40 mm de mercure pendant 3 minutes peut atteindre plus de 500 cm^3 quand la température est élevée, et approximativement 300 cm^3 quand il fait froid. La perte totale, due à la distension veineuse et à la filtration de plasma, diffère donc selon que le sujet est en atmosphère chaude ou froide. La perte est presque doublée quand il fait chaud et, avec une surpression de 50 à 60 mm de mercure, atteint aisément la valeur limite de 1.000 cm^3 en 30 minutes. Toutefois, même quand le sujet a froid, plus de 500 cm^3 sont perdus en 30 minutes avec une surpression de 60 mm de mercure.

Henry en tire les conclusions suivantes : le volume sanguin utile étant insuffisant, le remplissage du cœur diminue. Le remplissage du cœur peut devenir si lent que le ventricule se vide avant que la phase systolique du cycle

cardiaque soit terminée. La compression et le frottement anormal des parois du ventricule vide peuvent déclencher un réflexe de Bezold, c'est-à-dire une vaso-dilatation réflexe suivie de collapsus qui sont caractéristiques de la syncope vaso-vagale.

Un article antérieur de Henry, Jacobs et Kerstens, relate les faits suivants : avec une surpression de 45 mm de mercure, la R.P.C. a pour effet immédiat (4 premières minutes) de chasser 7 % environ du volume total du sang. Une perte supplémentaire de 10 % résulte de la filtration de plasma pendant une période de 30 minutes, soit au total une perte de 15 à 20 % sur le volume sanguin utile.

Fenn, Rahn, Otis, Chadwick, et Hegnauer, constatent les mêmes faits. On mesure simultanément pendant la respiration en surpression, d'une part l'augmentation du volume de la jambe étendue dans un pléthysmographe, d'autre part l'augmentation du poids de la partie inférieure du corps indiquée par les changements d'équilibre d'une balance sur tréteaux sur laquelle le sujet se tient couché. Une surpression intrapulmonaire de 30 cm d'eau déplace environ 500 cm^3, soit la moitié du sang contenu dans les poumons, ce qui représente 8 à 12 % du volume total du sang. Environ 3 % du volume total du sang vont dans les extrémités et le reste dans l'abdomen. En position debout, il y a moins de sang dans les poumons et la quantité qui peut être déplacée par R.P.C. est donc moindre.

Barach et ses collaborateurs (4), dans une étude sur l'hémoconcentration, ont recherché l'influence d'une compensation externe.

L'hémoconcentration a été étudiée à l'aide de deux méthodes :

1° D'après la capacité en oxygène.

Avec le masque seul, 5 sujets montrent une élévation de capacité moyenne en oxygène de 7,3 %, ce qui représente une perte moyenne d'eau de 340 cm^3 sur un volume circulatoire de 5 litres.

Avec une veste compensatrice, chez 4 sujets, on trouve une élévation de capacité en oxygène de 3,8 %, soit une transsudation de 180 cm^3.

La capacité en oxygène ne donne pas nécessairement une mesure exacte de l'hémoconcentration, car il peut y avoir addition de globules rouges à la circulation provenant de dépôts variés, ou trouble de la circulation et agglomération de globules rouges en particulier dans les veines.

2° L'hémoconcentration d'après les protéines du plasma.

La concentration en protéines est déterminée au réfractomètre. L'augmentation de concentration moyenne en protéines, sans veste compensatrice, est de 6,5 %, soit une transsudation de 300 cm^3.

Avec veste et pantalon compensateurs, l'augmentation de concentration est de 2,3 %, soit une perte de liquide de 110 cm^3. La perte de plasma, calculée à l'aide de ces deux méthodes, est donc identique.

La pression veineuse avec compensation externe étant plus élevée, on pourrait s'attendre à une transsudation de liquide plus importante. Cependant, en addition à la pression osmatique, la pression des tissus contribue aussi à maintenir l'équilibre entre les tissus et les liquides vasculaires. La compensation externe amène à la fois une élévation de la pression veineuse et de la pression tissulaire dans la région de contact. Dans les régions non protégées, l'équilibre entre les pressions oncotiques et hydrostatiques est troublé en faveur de la transsudation. Cette transsudation dure aussi longtemps que la pression des tissus n'a pas atteint un niveau suffisant pour rétablir l'équilibre avec la pression veineuse augmentée.

On peut se demander si l'hémoconcentration ne serait pas un avantage, car elle s'accompagne d'un accroissement de capacité en oxygène. Une des premières réactions à l'ascension en région montagneuse est, en effet, une diminution du volume plasmatique. Cependant, ici, l'hémoconcentration est due à l'augmentation de pression capillaire dans les parties du corps ne bénéficiant pas d'une pression externe de compensation.

Mahady n'est pas de l'avis des auteurs précédents, car il écrit : « Le nombre d'érythrocytes, l'hémoglobine, l'hématocrite et le poids spécifique du plasma restent inchangés

en R.P.C. au sol ou en altitude. Chez les sujets incommodés par la surpression, on rencontre de légères baisses, mais dans les limites de variations normales. »

Chapitre III

EFFETS DE LA RESPIRATION EN SURPRESSION SUR DIVERSES FONCTIONS

Fonction rénale

Drury, Henry et Goodman (19) étudient le retentissement de la respiration en surpression sur la fonction rénale, et ceci, d'après l'excrétion uréique. Une surpression de 10 mm de mercure ne produit pratiquement pas de modification mais avec 20 mm de mercure, il y a un début de baisse fonctionnelle qui s'accroît quand on augmente la surpression. Dans de nombreux cas, cette baisse fonctionnelle se poursuit pendant une heure après le retour à une respiration normale. Par contre, dans une expérience avec une surpression de 40 mm de mercure, ils constatent que la fonction rénale n'est que très peu touchée pendant les 15 à 20 premières minutes.

Ces auteurs pensent que la fonction rénale peut être employée comme test pour étudier le stress circulatoire produit par une réduction du volume sanguin efficace.

Effets de la surpression sur la thermo-régulation

Bateman et Sheard (10) étudient l'influence de la respiration en surpression sur la température cutanée. Cette étude est faite dans des pièces psychrométriques et en caissons à dépression. La température cutanée des extrémités commence par diminuer au moment où l'on installe la surpression (en rapport avec une vaso-constriction). Cette baisse est transitoire et suivie d'une élévation de la température (en rapport avec une vaso-dilatation) qui dépasse habituellement la température normale. Quand on arrête la surpression, la vaso-dilatation diminue ou parfois

se maintient. De toute façon, la crainte d'effet nuisible causée par la respiration sous pression sur la thermorégulation est tout à fait mal fondée.

Effets de la surpression sur l'adaptation a la vision nocturne

Sheard (56) s'est intéressé à cette question. Avec une surpression de 7,5 à 15 mm de mercure à haute altitude (à partir de 11.000 mètres), la sensibilité à la lumière et les niveaux d'adaptation des cônes et des bâtonnets sont les meilleurs que l'on puisse escompter dans les conditions d'altitude imposées. A haute altitude, sans surpression intrapulmonaire, le seuil des bâtonnets peut varier de 0,75 à 1 unité logarythmique, indiquant par là la nécessité d'une quantité de lumière 5 à 10 fois plus grande pour produire une réponse. Ces expériences montrent que, à haute altitude une pression intrapulmonaire augmentée permet généralement de maintenir les seuils des cônes et des bâtonnets à des niveaux identiques à ceux initialement obtenus au niveau du sol en respiration à l'air libre ou à 9.000 mètres en oxygène pur.

Effets de la surpression sur l'audition

Gagge et Allen (26) rapportent qu'une surpression égale ou inférieure à 30 cm d'eau ne produit jamais une distension des membranes tympaniques suffisante pour causer un malaise quelconque. On pense que son effet sur le seuil auditif est négligeable. Pendant la descente, l'emploi de la surpression a un effet favorable sur l'aération de l'oreille moyenne et sur le maintien de l'ouverture de la trompe d'Eustache.

Effets de la surpression sur la phonation

La parole est difficile et pénible en raison des modifications imposées à la respiration. Les associations fonctionnelles entre la respiration et la phonation se trouvent en effet perturbées et le sujet a de la peine à parler de façon normale.

Effets de la respiration en surpression sur les fonctions mentales

Comme le disent Barach et ses collaborateurs (6) : « Meilleure saturation en oxygène ne veut pas dire meilleure performance. » C'est pourquoi il est utile d'étudier maintenant, à l'aide de différents tests, quel gain en altitude on peut constater en R.P.C.

A l'aide du test de poursuite, Arrabee, Modes et Pappenheimer ont recherché l'altitude à laquelle les performances étaient diminuées de 15 % par rapport à la normale avec et sans surpression de 15 cm d'eau.

Voici à ce sujet les conclusions de Barach, M. et I. Eckman, Rumsey, Ginsburg, Korr et Besson (6) :

La persistance de symptômes subjectifs (vertiges, céphalée), accentués par les mouvements ou changements de position et l'irritabilité souvent rencontrée à 14.100 mètres en respiration sous pression de 15 mm de mercure, indique que l'anoxémie à cette altitude est proche du niveau dangereux. La mesure objective des fonctions visuelles par la méthode de Hecht montre une diminution de la discrimination visuelle de 41,4 %. Les erreurs commises dans 10 simples problèmes de multiplication sont augmentées d'une moyenne de 1,6 au niveau de la mer à 4.7 à cette altitude. De même, le temps nécessaire pour résoudre ces problèmes passe de 359 secondes au niveau de la mer à 436 secondes à 14.100 mètres d'altitude. Ces tests indiquent que la capacité visuelle et la capacité mentale sont nettement diminuées à cette altitude du fait de l'anoxémie.

A 13.500 mètres, sous pression continue de 15 mm de mercure, un peu plus de la moitié des sujets montrent une baisse appréciable de leurs facultés. Quelques individus, soigneusement choisis et surveillés, peuvent sans aucun doute avoir, à cette altitude, une efficience modérée.

A 12.800 mètres, sous pression continue de 15 mm de mercure, la plupart des individus gardent des facultés suffisantes et peuvent être exposés à ce niveau sans danger.

Le degré de baisse de discrimination visuelle, de capacité à faire de simples problèmes d'arithmétique et à exé-

cuter de simples exercices, est la même pour une diminution égale de la saturation artérielle en oxygène, soit en respiration à la pression ambiante avec 100 % d'oxygène ou sous pression de 15 mm de mercure. En respiration sous pression, il y a néanmoins une baisse de confort.

Le fait de trouver deux syncopes et trois collapsus imminents sur 17 expériences à 13.400 mètres, sous pression de 15 mm de mercure, alors que sur 40 expériences à 12.800 mètres, sans surpression, aucune syncope ni aucun collapsus ne furent trouvés, sont à opposer.

Ces résultats montrent que la stabilité de l'individu peut être troublée par la respiration sous pression, même quand le degré de saturation artérielle en oxygène est inchangé. Ce trouble, supportable en beaucoup de circonstances, peut amener un collapsus quand il est accompagné par un stress additionnel tel qu'une ponction artérielle.

Tous les sujets, après l'ascension, se plaignent de fatigue qui augmente parallèlement au nombre des expositions. Ce phénomène peut être attribué à l'anoxémie sévère et aux accidents de la dépression trouvés à des altitudes élevées.

On peut se demander si un individu, déjà en équilibre instable du fait de la surpression, pourra sans danger effectuer un travail physique, même modéré.

Barach, Bloom, Eckman, Fox, Rumsey et Somkin nous donnent leur avis à ce sujet : 13 sujets (5 femmes et 8 hommes) font un exercice durant 5 minutes à une altitude de 4.500 mètres (420 mm de mercure), en respiration à l'air libre et à une altitude de 4.800 mètres (414 mm de mercure), en respiration sous pression de 15 mm de mercure. L'exercice consiste à monter une marche de 20 cm de haut 22 à 30 fois par minute. A l'air libre, 23 expériences furent réalisées sans incident; en surpression, 17 expériences furent terminées, 2 sujets s'arrêtèrent au bout de 2 minutes et 3 minutes 1/2 sans signe objectif de réaction syncopale, 2 sujets eurent une réaction syncopale après 2 minutes d'exercice et 3 autres une réaction avant l'exercice tandis qu'ils étaient au repos. On note, de plus, que la fréquence du pouls atteint un niveau légèrement plus

élevé avec la R.P.C., mais le travail produit la même augmentation de fréquence. D'après ces auteurs, des individus capables de tolérer la R.P.C. peuvent dans presque tous les cas faire un travail du même type que le précédent sans autre difficulté qu'un accroissement de l'effort respiratoire.

Chapitre IV

RESPIRATION SOUS PRESSION INTERMITTENTE

Nous allons voir maintenant les réactions physiologiques causées par la surpression intrapulmonaire intermittente, ses avantages et ses inconvénients.

Avant de comparer respiration en surpression continue (R.P.C.) et respiration en surpression intermittente (R.P.I.), il faut souligner que l'augmentation moyenne de pression alvéolaire avec la R.P.I. aux vitesses de 6 à 10 respirations par minute (avec le pneumolator, par exemple) est approximativement le tiers de la pression maxima inspiratoire d'après Barach, Fenn, Ferris et Schmidt (8). Pour atteindre la même augmentation de pression intrapulmonaire, la pression maxima appliquée de façon intermittente à une même vitesse doit valoir trois fois la pression appliquée de façon continue. Autrement dit, l'estimation de la pression alvéolaire moyenne est inexacte dans la R.P.I. en raison des changements rapides de pression et des gradients inconnus entre le masque et les alvéoles. On peut aussi penser qu'une plus grande quantité de sang traverse le poumon quand la pression est basse.

L'augmentation de saturation artérielle est due surtout à l'hyperventilation qui se produit d'une manière constante avec la R.P.I. Au contraire, avec la R.P.C., l'augmentation de la pression partielle en oxygène est due à la surpression et non à la fuite du gaz carbonique et à l'élévation du pH.

L'hyperventilation a des avantages et des inconvénients.

1° Ses avantages :

L'hyperventilation produit une fuite de gaz carbonique et une alcalose, d'où un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. Cependant, ceci n'est avantageux que si la saturation artérielle en oxygène est inférieure à 93 %, avec une plus grande pression d'oxygène dans les veines ou avec un débit cardiaque moins élevé. Si la saturation en oxygène se trouve supérieure ou égale à 93 %, une quantité identique d'oxygène ne peut plus être transportée lorsque la pression d'oxygène dans les veines est plus élevée et que le débit cardiaque est moins élevé. Dans ce cas, l'avantage disparaît.

2° Ses inconvénients :

Les inconvénients de l'hyperventilation sont l'alcalose et la vasoconstriction cérébrale.

L'hyperventilation et par suite l'alcalose se montraient parfois si marquées que des cas de tétanie furent observés. Fenn, Rahn, Otis et Chadwick (24), notent dans leurs expériences que la tension en gaz carbonique tombe à 20 mm, la réserve alcaline baisse de 1,3 mEq/l et l'acide lactique augmente de la même quantité. Le pH de l'urine et l'excrétion des bases augmentent également, mais la quantité de base perdue de cette façon n'est pas suffisante pour avoir un effet significatif sur la réserve alcaline.

L'hyperventilation produit une réduction de la circulation cérébrale. Kety et Schmidt (40) notent une réduction du flux sanguin dans le cerveau de 33 à 35 %. Lennox et Gibbs (42), utilisant la différence en oxygène du sang artério-veineux de la jugulaire interne, déduisent une vasoconstriction cérébrale. Si la pression partielle en gaz carbonique augmente, la circulation s'accroît dans le cerveau et diminue dans les jambes. Si la pression partielle en gaz carbonique diminue, la circulation baisse dans le cerveau et augmente dans les jambes.

Otis, Rahn, Epstein et Fenn (51), dans une étude sur les rapports entre performance et composition de l'air alvéolaire, montrent qu'il y a une pression partielle en gaz

carbonique optimum à chaque altitude et pour un test donné, l'optimum pour un autre test peut être différent. L'acapnie et l'anoxémie sont additives dans leurs effets.

Barach et ses collaborateurs (7) concluent que la capacité à faire des problèmes d'arithmétique simples est diminuée avec le pneumolator.

On avait pensé que la R.P.I. était plus confortable. Cette opinion s'explique si l'on compare une pression de 15 à 20 mm de mercure avec le pneumolator et une R.P.C. à 15 mm de mercure; mais une telle comparaison n'est pas valable puisqu'il faut pour un effet identique une pression maximum en R.P.I. trois fois plus grande que celle employée en R.P.C.

Barach et ses collaborateurs ont observé à ce sujet avec un pneumolator (la pression maximum étant de 28 mm de mercure), une augmentation réelle de la pression des gaz du sang de 7,5 mm de mercure; malgré cela, 2 sur 5 des sujets en expérience préfèrent une pression constante de 15 mm de mercure. Pour atteindre une élévation réelle de 15 mm de mercure avec le pneumolator, il faudrait une pression maxima de 40 mm de mercure, ce qui serait à peine supportable.

Etant donnés les dangers d'alcalose, la baisse de la circulation dans le cerveau et le manque de confort en respiration sous pression intermittente, nous pouvons conclure que la respiration sous pression continue est nettement préférable.

CONCLUSION

1° La respiration en surpression est utilisée non seulement comme thérapeutique de certaines affections, mais surtout en aviation pour permettre de dépasser la limite supérieure d'emploi des inhalateurs courants;

2° La technique de respiration en surpression consiste à élever la pression intrapulmonaire par rapport à celle de l'atmosphère ambiante, soit d'une façon continue pendant

tout le cycle respiratoire, soit sur un mode intermittent pendant l'inspiration seulement;

3° Chez le chien, dès que l'on dépasse une surpression de 20 cm d'eau, on observe toujours un ralentissement respiratoire et une chute tensionnelle très importante. On constate en outre des variations de la pression veineuse et de la pression du liquide céphalo-rachidien;

4° Les études faites au Centre d'Etudes de Biologie aéronautique ont particulièrement mis en évidence l'importance de la vitesse d'établissement de la surpression. Lorsque celle-ci est rapidement établie, elle conduit à une apnée d'assez longue durée et une hypotension artérielle brutale. Lorsqu'elle est lentement établie, on peut supprimer presque complètement ces accidents;

5° Chez l'homme, une surpression de 20 cm d'eau peut être longtemps supportée, la pression artérielle revenant à un chiffre légèrement supérieur à sa valeur de départ après une courte phase d'hypotension. Les surpressions supérieures à 20 cm d'eau conduisent rapidement à la syncope, à la suite des mêmes accidents que nous avons observés chez l'animal;

6° On a tenté d'utiliser des vêtements compensateurs pour diminuer la gêne apportée à la circulation de retour, mais ils ne sont efficaces que s'ils couvrent une grande partie de la surface du corps;

7° La respiration en surpression peut apporter un gain appréciable en altitude à l'aviateur de l'ordre de 1.500 m, mais ne peut être utilisée que pendant des temps assez courts sous peine de voir apparaître, avec 30 cm d'eau de surpression, outre une gêne respiratoire considérable, des accidents cardiaques et des perturbations des fonctions supérieures.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure. puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux, le 8 juillet 1952.
Le Doyen :
PORTMANN.

Vu :
Le Président du Jury :
R. FABRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 11 juillet 1952.

Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. — Adams (W.-E.). — *Differencial pressures and reduced lung function in the intrathoracic opérations.* — J. Thoracie Surg. 1940. 9 : 254.

2. — Allen (S.-G.) and Gagge (A.-P.). — *The ability of anesthized human subjects to breathe against continuous pressure.* — Federation Proc., Part II. 1946. 5 : 1.

3. — Barach (A.-L.), Eckman (M.), Ginsburg (E.), Johnson (A.-E.) and Brookes (M.-D.). — *The effect of ammonium chloride on altitude tolerance.* — J. Aviation Med. 1946. 17 : 123.

4. — Barach (A.-L.), Eckman (M.), Ginsburg (E.), Rumsey (C.), Korr (I.), Eckman (I.) and Besson (G.). — *Studies on positive pressure respiration.* I et II. — J. Aviation Med. 1946. 17 : 290.

5. — Barach (A.-L.), Eckman (M.), Ginsburg (E.), Rumsey (C.), Korr (I.), Eckman (I.) and Besson (G.). — *Studies on positive pressure respiration.* III. — J. Aviation Med. 1947. 18 : 139.

6. — Barach (A.-L.), Eckman (M.), Ginsburg (E.), Rumsey (C.), Korr (I.), Eckman (I.) and Besson (G.). — *Studies on positive pressure respiration.* IV. — J. Aviation Med. 1947. 18 : 252.

7. — Barach (A.-L.), Eckman (M.), Ginsburg (E.), Rumsey (C.), Korr (I.), Eckman (I.) and Besson (G.). — *An appraisal of intermittent pressure breathing as a method of increasing altitude tolerance.* — J. Aviation Med. 1947. 18 : 565.

8. — Barach (A.-L.), Fenn (W.-O.), Ferris (E.-B.) and Schmidt (C.-F.). — *The physiology of pressure breathing — a brief revew of its presents status.* — J. Aviation Med. 1947. 18 : 73.

9. — Barach (A.-L.) and Swanson. — *Effect of breathing gases under positive pressure on lumens of small and medium sized bronchi.* — Arch. Int. Med. 1939. 63 : 946.

10. — Bateman (J.-B.) and Sheard (C.). — *The effect of pressure breathing on the cutaneous temperatures of the extremities.* — J. Aviation Med. 1946. 17 : 568.

11. — Beecher (H.-K.), Bennet (H.-S.) and Basset (D.-L.). — *Circulatory effects of increased pressure in the airway.* — Anesthesiology. 1943. 4 : 612.

12. — Boothby (W.-M.) and Berry (F.-B.). — *Distension of the lungs : its effect on the respiration in man and in animal and vagotomized dogs.* — Am. J. Physiol. 1915. 37 : 433.

13. — Brown (E.-B.). — *Changes in brain pH response to CO^2 after prolonged hypoxic hyperventilation.* — J. Appl. Physiol. 1950. 2 : 549.

14. — Carr (D.-T.) and Essex (H.-E.). — *Certain effects of positive pressure respiration on the circulatory and respiratory systems.* — Am. Heart J. 1946. 31 : 53.

15. — Chillingworth (F.-P.) and Hopkins (R.) — *Physiologic changes produced by variations in lung distension.* — Am. J. Physiol. 1920. 51 : 289.

16. — Cournand, Mothley and Werkœ. — *Mechanism underlying cardiac output change during intermittent pressure breathing.* — Federation Proc. 1947. 6 : 92.

17. — Dern (R.-J.) and Fenn (W.-O.). — *The effect of varying pulmonary pressure on the arterial pressures in man and anesthetized cats.* — J. Clin. Investigation. 1947. 26 : 460

18. — Dill (D.-B.) and Hall (F.-G.). — *Gas exchange in the lungs at high altitude.* — J. Aeronautical Sc. 1942. 2 : 220.

19. — Drury (D.-R.), Henry (J.-P.) and Goodman (J.). — *The effect of continous pressure breathing on kidney fonction.* — J. Clin. Investigation. 1947. 26 : 945.

20. — Engel (G.-L.), Webb (J.-P.) and Ferris (E.-B.). — *Quantitative electrovencephalographic studies of anoxia in humens; comparison with acute alcoholic intoxication and hypoglycemia.* — J. Clin. Investigation. 1945. 24 : 691.

21. — Fenn (W.-E.) and Chadwick (L.-E.). — *Effect of pressure breathing on blood flow through the finger.* — Am. J. Physiol. 1947. 151 : 270.

22. — Fenn (W.-E.), Rahn (H.), Otis (A.-B.), Chadwick (E.) and Hegnauer (A.-H.). — *Displacement of blood from the lungs by pressure breathing.* — Am. J. Physiol. 1947. 151 : 258.

23. — Fenn (W.-O.), Rahn (H.), Otis (A.-B.) and Chadwick (L.-E.). — *Volontary pressure breathing at high altitude.* — J. Appl. Physiol. 1949. 11 : 773.

24. — Fenn (W.-O.), Rahn (H.), Otis (A.-B.), Chadwick (L.-E.). — *Physiological observations on hyperventilation at altitude with intermittent pressure breathing by the pneumolator.* — J. Appl. Physiol. 1949. 1 : 773.

25. — Gagge (A.-P.) and Allen (S.-C.). — *Pressure breathing.* — Air Surg. Bull. 1944. N° 9 : 1.

26. — Gagge (A.-P.) and Allen (S.-G.). — *Pressure breathing.* — J. Aviation Med. 1945. 16 : 2.

27. — Grandpierre (R.), Franck (C.), Lemaire (R.) et Violette (F.). — *Les modifications respiratoires et circulatoires provoquées par la respiration sous pression.* — J. Physiologie 1952. 44 : 250.

28. — Grandpierre (R.), Franck (C.), Lemaire (R.) et Violette (F.). — *Modifications circulatoires entraînées par les variations rapides de pression intrathoracique.* — C. R. Soc. Biol. Nancy 1952 (sous presse).

28 *bis.* — Grandpierre (R.) et Violette (F.). — *Modifications de la pression artérielle chez l'animal au cours de la respiration en surpression suivant la vitesse d'établissement de celle-ci.* — Congrès intérimaire de l'Aéro Médical Association. Paris 1952.

29. — Haldane, Davies and Priesthley. — J. of Physiol. 1919. 53 : 60.

30. — Hamilton (W.-F.), Woodbury (R.-A.) and Harper (J.-R.). — *Physiologic relationships between intrathoracic, intraspinal and arterial pressures.* — J.A.M.A. 1936. 107 : 853.

31. — Henry (J.-P.). — *The signifiance of loss of blood volume into the lungs during pressure breathing.* — J. Aviation Med. 1951. 22 : 31.

32. — Holt (J.-P.). — *The effect of positive and negative intrathoracic pressure on peripheral venous pressure in man.* — Am. J. Physiol. 1943. 139 : 208.

33. — Hull (W.-E.). — *Some physiologiced effects resulting from added resistance to respiration.* — J. Aviation Med. 1949. 20 : 149.

34. — Hull (W.-E.). — *A recent advance in airforce pressure breathing equipement.* — J. Aviation Med. 1951. 22 : 295.

35. — Humphreys (G.-H.), Moore (R.-L.) and Barkley (H.). — *Studies of the jugular, carotid and pulmonary pressures of anesthetized dogs during positive inflations of the lungs.* — J. Thoracic. Surg. 1939. 8 : 553.

36. Humphreys (G.-H.), Moore (R.-L.), and Barckley (H). *Studies of the jugular pressure of anesthetized dogs during positive inflations of the lungs before and after pneumocectomy.* — J. Thoracic. Surg. 1941. 10 : 21.

37. — Hyman (C.) and Goodman (J.). — *Fluid shifts in animals during pressing breathing.* — Am. J. Physiol. 1948. 155 : 208.

38. — Ivy. Snapp and Addler. — *The relation between intracranial pressure and positive pressure breathing.* — Federation Proc. 1947. 6 : 135.

39. — Jacobs (H.-J.). — *The Burns pneumatic balance resuscitator.* — J. Aviation Med. 1947. 18 : 436.

40. — Kety (S.-S.) and Schmidt (C.-F.).— *The effect of active and passive hyperventilation on cerebral blood flow, cerebral oxygen consumption, cardiac output and blood pressure of normal young men.* — J. Clin. Investigation 1946. 25 : 107.

41. — Langlois (P.) et Richet (Ch.). — *Influence des pressions extérieures sur la ventilation pulmonaire.* — Arch. Physiol. 1891. 3 : 1.

42. — Lennox (W.-G.) and Gibbs (E.-L.). — *Blood flow in brain and leg in man and changes induced by alteration of blood gas.* — J. Clin. Investigation 1932. 11 : 1155

43. — Logaras (G.). — *On pulmonary arterial pressure.* — Acta. Physiol. Scand. 1947. 14 : 120.

44. — Meyer (O.-O.) and Middelton (W.-S.). — *The influence of respiration on venous pressure.* — J. Clin. Investigation 1929. 8 : 1.

45. — Molomut (M.) and Allen (S.-C.). — *Effect of pressure breathing on circulation at high altitude as measured by the ballistocardiograph.* — J. Aviation Med. 1946. 17 : 357.

46. — Motley, Cournand, Eckman and Richards. — *Physiological studies on man with the pneumatic balance resuscitator « Burns model ».* — J. Aviation Med. 1946. 17 : 431.

47. — Motley (H.-L.), Lang (L.-P.) and Gordon (B.). — *Total lung volume and maximal breathing capacity in pulmonary emphysema after repeated periods of intermittent positive pressure breathing.* — J. Aviation Med. 1948. 19 : 346.

48. — Motley, Werkoe and Cournand. — *Influence of intermittent pressure breathing on a cardiac output.* — Federation Proc. 1947. 6 : 167.

49. — Otis (A.-B.). — *Application of Gray's Theory of respiratory control to the hyperpnea of the limbs.* — J. Appl. Physiol. 1949. 11 : 743.

50. — Otis, Rahn, Brontman, Mallins and Fenn. — *Ballistocardiographic study of changes in cardiac output due to respiration.* — J. Clin. Investigation 1946. 25 : 413.

51. — Otis (A.-B.), Rahn (M.), Epstein (M.-A.) and Fenn (W.-O.). — *Performance as related to composition of alveolar air.* — Am. J. Physiol. 1946. 146 : 307.

52. — Otis (A.-B.), Rahn (H.) and Fenn (W.-O.). — *Venous pressure changes associated with pressure breathing, their relationship to the distenbility of the lung.* — Am. J. Physiol. 1946. 146 : 307.

53. — Rahn (H.), Otis (A.-B.), Chadwick (L.-E.) and Fenn (W.-O). — *The pressure volume diagram of the thorax and lung.* — Am. J. Physiol. 1946. 146 : 161.

54. — Schmidt (C.-F.). — *The present status of knowledge concerning the intrinsic control of the cerebral circulation and the effects of the functionnal derangement in it.* — Federation Proc. 1944. 3 : 131.

55. — Sharpey, Schafer and Bain (W.-A.). — *The effects of changes in intrapulmonary air pressure on pulmonary and aortic circulation of the dog.* — Quart. J. Exper. Physiol. 1932. 22 : 101.

56. — Sheard (C.). — *Effects of increased intrapulmonar pressure on dark adaptation.* — J. Aviation Med. 1946. 17 : 526.

57. — Sussman (A.-H.), Hemingway (A.) and Vischer (M.-B.). — *Importance of pressure breathing in the genesis of pulmonary œdema following vagotomy.* — Am. J. Physiol. 1948. 152 : 585.

58. — Taylor (C.-B.), Marbarger (J.-P.) and Power (W.-E.). — *Arterial blood gases during pressure breathing at simultated high altitudes.* — J. Appl. Physiol. 1948. 1 : 45.

59. — Wiggers (C.-J.), Levy (M.-N.) and Gaham (G.). — *Regional intrathoracic pressures and their bearing on calculation of effective venous pressures.* — Am. J. Physiol. 1948. 151 : 1.